

(24)

Skrzydlik – czyhające zagrożenie

Pterygium – lying in wait menace

Jacek Robaszkiewicz, Stanisław Mrzygłód

Z Kliniki Okulistycznej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

Summary: Pterygium consists of epithelium of bulbar conjunctiva and hypertrophied subconjunctival connective tissue. Although described and recognized before 1000 B. C, its pathogenesis still remains an ophthalmic enigma. Generally it is considered to be a cause of corneal blindness. The methods of pterygium surgery changes from the simplest bare sclera excision to stratified keratoplastics and transplantation technique.

Słowa kluczowe: skrzydlik, przeszczep autologiczny, laser excimerowy, radioterapia, Mitomycyna C.

Key words: pterygium, autological transplantation, excimer laser, radiotherapy, Mitomicin C.

1. Wprowadzenie

Skrzydlik powstaje w wyniku niekontrolowanego rozrostu nabłonka i włóknistonacyniowej struktury spojówki. Dynamika jego rozwoju może manifestować się różnym nasileniem, jednakże nie stanowi on zagrożenia dla czynności wzrokowej, jeżeli nie dochodzi do stanu zaniedbania. Rozległa inwazja skrzydlika na rogówkę, z zajęciem jej części środkowej, może spowodować ślepotę praktyczną, co w społeczeństwach ubogich, pozbawionych powszechnej możliwości korzystania z pomocy specjalistycznej jest zdarzeniem wcale nie rzadkim. Skrzydlik jest zaliczany do zwyrodnieniowych procesów rozrostowych spojówki o charakterze pierwotnym. Chociaż wzmianki o nim jako jednostce chorobowej pochodzą sprzed trzech tysięcy lat (2) i był on tematem wielu dociekań naukowych, nie uzyskano dotąd danych pozwalających na jednoznaczne wyjaśnienie jego patogenezy. Objawy subiektywne skrzydlika są raczej łagodne, odczuwane jako suchość oka, czasem jako obecność ciała obcego w worku spojówkowym. Astygmatyzm rogówki spowodowany obecnością skrzydlika jest mały i nie upośledza znacząco czynności wzrokowej. Zaburzenia widzenia zaczynają być odczuwane w momencie zbliżania się skrzydlika do środka rogówki. Do zasięgnięcia porady okulistycznej skłania chorych raczej postrzeganie skrzydlika jako defektu kosmetycznego, natomiast motywacją do podjęcia takiego kroku jest zdecydowanie nasilenie dynamiki rozwoju skrzydlika, manifestujące się przyrostem jego masy, zwiększającą się penetracją rogówki i potęgującym się udziałem komponenty naczyniowej.

Zapobieganie powstawaniu skrzydlika jest o tyle dyskusyjne, że nie znamy w pełni jego patogenezy. Skrzydlik zaczyna się rozwijać w rąbku rogówki na wysokości szpary powiekowej, najczęściej po stronie wewnętrznej, zazwyczaj w jednym, rzadziej w obojgu oczach. Sporadycznie tworzy się w kwadrancie zewnętrznym jako zmiana towarzysząca z reguły skrzydlikowi po stronie wewnętrznej. Skrzydlik ma trójkątny kształt, jego wierzchołek napęczniały na rogówkę, nazywany głową, jest pokryty na krawędzi beznacyniową warstwą tkankową noszącą nazwę „wyspa

Fucha”. W niektórych przypadkach można zauważyć brunatne okonturowanie głowy skrzydlika, będące nagromadzeniem złogów żelaza, zwane linią Stockera. Pomiędzy głową a rąbkiem rogówki znajduje się szyja skrzydlika, która wydłuża się w miarę przemieszczania się głowy w kierunku środka rogówki. Anatomiczne połączenie szyi z rogówką jest zazwyczaj węższe od jej szerokości. Od rąbka rogówki do fałdu półksiężycowatego rozpościera się wachlarzowato trzon skrzydlika stanowiący główną jego masę, oddzielony od twardówki głęboką warstwą niezmięionej spojówki. Szyja i trzon nie różnią się swoim wyglądem, w obu odcinkach naczynia krwionośne są wyprostowane i widoczne jest napięcie tkanki manifestujące się podłużnym prążkowaniem zbiegającym się w kierunku głowy skrzydlika. W stanach bardziej zaawansowanych może nastąpić wciągnięcie w proces fałdu półksiężycowatego, którego kontaż ulega pod wpływem trakcji całkowitemu wygładzeniu.

Skrzydlik jest miejscowym, przypuszczalnie nabytym zaburzeniem apoptozy i generowania struktury kolagenowej w układzie fibroblastyicznym spojówki. Czynnikiem wywołującym te zaburzenia jest ultrafioletowa część widma promieniowania słonecznego, co wykazały badania epidemiologiczne wśród populacji zamieszkałych w różnych obszarach geograficznych. Miejscem wyjścia skrzydlika może być tłuszczycy, zmiana również zwyrodnieniowa, która rozwija się dalej od rąbka rogówki, bez mechanicznych napięć i prążkowania jego powierzchni. Znana jest skłonność do nawrotów po chirurgicznym usunięciu skrzydlika, zwłaszcza u młodych osób z wybujałym i silnie unaczynionym skrzydlikiem. Wtórny skrzydlik pojawia się zazwyczaj po upływie około sześciu miesięcy do dwóch lat od operacji i charakteryzuje się większą agresywnością.

Po urazach mechanicznych, a zwłaszcza po oparzeniach chemicznych spojówki gałkowej mogą się tworzyć płaszczynowe zbliznowacenia nachodzące na rogówkę i skracające worek spojówkowy. Z uwagi na duże podobieństwo do skrzydlika prawdziwego przyjęto określać je jako skrzydlik rzekomy. Mogą one nastrożać nawet trudności diagnostyczne, które należy rozstrzygnąć dokład-

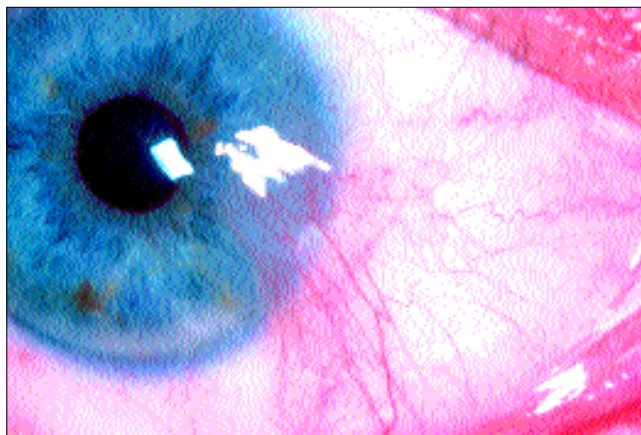
nie z uwagi na specyfikę leczenia chirurgicznego, odmienną w przypadku skrzydlika pierwotnego i rzekomego.

2. Podział kliniczny skrzydlików

Różnorodność obrazów makroskopowych skrzydlika jest dość bogata. Ich klasyfikację oparto na oszacowaniu przejrzystości masy włóknistonacyniowej pomiędzy zewnętrzną warstwą nabłonkowo-lamelarną skrzydlika a naczyniową blaszką nadtwardówkową. Kryteria zaszeregowania ustala się na podstawie oceny za pomocą lampy szczelinowej. Ścisłe określono dwie skrajne kategorie skrzydlika, to znaczy typ I i typ III. Do typu I zalicza się skrzydliki o skąpej i przezroczystej komponentce włóknistej, niezastaniającej sieci naczyń nadtwardówkowych, które pozostają dobrze widoczne. Do typu III należą grube skrzydliki o wybujałej masie włóknistonacyniowej, zastaniającej całkowicie naczynia nadtwardówkowe. Pozostałe skrzydliki, nieodpowiadające kryteriom typu I i III, których struktura w różnym stopniu ogranicza jedynie widoczność naczyń nadtwardówkowych, zalicza się do grupy II. Jak wynika z praktyki, agresywność skrzydlików o rozwiniętej masie włóknistonacyniowej oraz ich skłonność do nawrotów są większe niż w przypadku zanikowych skrzydlików I typu. Dlatego podział taki uzasadniają względy natury praktycznej (ryc. 1,2,3).

3. Epidemiologia skrzydlika

Występowanie skrzydlika ma miejsce we wszystkich populacjach na kuli ziemskiej, jednakże rozkład zapadalności jest bardzo nierównomierny. Determinuje go stopień nasłonecznienia uzależniony od położenia geograficznego miejsca zamieszkiwania. Zależność tę zdefiniował po raz pierwszy Talbot w 1948 r. W 1961 r. ukazały się doniesienia, w których wymieniano ultrafioletową część widma światła słonecznego jako czynnik wywołujący powstawanie skrzydlika. Epidemiologią, zależnością geograficzną i przyczynami środowiskowymi mającymi generować występowanie skrzydlika zajmował się szeroko Cameron. Z przeprowadzonych przez niego badań wynika, że na największą zapadalność są narażone populacje mieszkające w pasie 37° na południe i na północ od równika, na obszarach suchych i o dużym zapyleniu. Występowanie skrzydli-



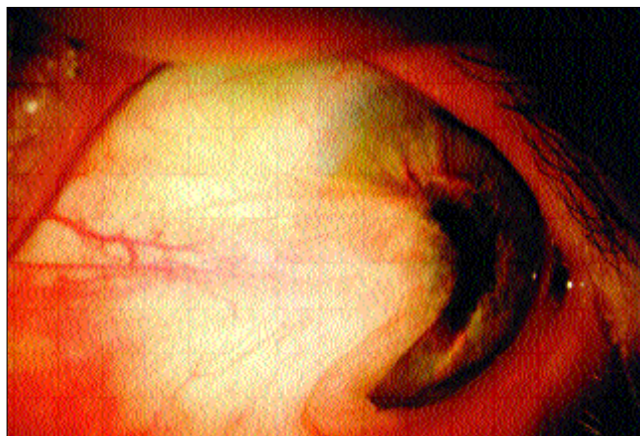
Ryc. 1. Stopień T1 (zanikowy) oznacza skrzydlik, w którym nadtwardówkowe naczynia leżące u podstawy ciała skrzydlika są nieprzysłonięte i wyraźnie się odróżniają.

Fig. 1. Grade T1 (atrophic) denotes a pterygium in which episcleral vessels underlying the body of the pterygium were unobscured and clearly distinguished.

ka na terytoriach odległych od tego pasa o łagodnym klimacie i atmosferze wolnej od zanieczyszczeń skłania do wniosku, że istnieją jeszcze inne przyczyny wywołujące jego powstawanie. Rezultaty przeprowadzonych starannie wywiadów rodzinnych wskazują na możliwość dziedziczenia autosomalnego dominującego, chociaż nie można wykluczyć w takich przypadkach oddziaływania promieniowania ultrafioletowego. Jako marker, prawdopodobnie znamienny dla skrzydlika, wymienia się w nowszych pracach supresor p53 genu nowotworowego wykryty w spojówce gałkowej osób dotkniętych skrzydlikiem (8).

4. Leczenie skrzydlika

Sposób leczenia skrzydlika opisał 1000 lat przed naszą erą indyjski lekarz Susruta. Polegał on na wycięciu chirurgicznym zmian i terapii wspomagającej środkami stosowanymi miejscowo. Jest



Ryc. 2. Stopień T3 (mięsisty) oznacza gruby (mętny) skrzydlik, w którym nadtwardówkowe naczynia leżące u podstawy ciała skrzydlika są całkowicie przysłonięte (zaciemnione) przez włóknisto-naczyniową tkankę.

Fig. 2. Grade T3 (fleshy) denotes a thick pterygium in which episcleral vessels underlying the body of the pterygium are totally obscured by fibrovascular tissue.



Ryc. 3. Wszystkie inne skrzydliki niemieszczące się w tych dwóch kategoriach (tzn. szczegóły nadtwardówkowych naczyń są nieznacznie widoczne lub częściowo przysłonięte) zakwalifikowano do stopnia T2 (pośredni) (9).

Fig. 3. All other pterygia that do not fall into these two categories (i. e., episcleral vessel details were indistinctly seen or partially obscured) fall into grade T2 (intermediate).

rzeczą godną uwagi, że skojarzone sposoby leczenia są praktykowane również obecnie. Kształtowały się głównie na przełomie drugiej połowy ubiegłego wieku. Z przeglądu dokonanego przez Rosenthala w 1953 r. wynika, że praktykowano wtedy wycinanie, rozdawanie i przemieszczanie skrzydlika, wszczepianie pod spojówkę, odwracanie, przyżeganie, elektrokoagulację i leczenie napromieniowaniem gamma (4). Niektóre z tych metod stosuje się nadal, chociaż jakość opartego na nich leczenia, a mianowicie trwałość wyników i rezultaty kosmetyczne, mogą skłaniać do pewnego sceptycyzmu. Dlatego jako nadal aktualną warto przypomnieć krytyczną opinię Camerona sprzed blisko czterdziestu lat. Zwrócił on uwagę, że wielu chirurgów uważa skrzydlik za niewart ich uwagi i talentu i z tej przyczyny oraz pod naciskiem opinii otoczenia powierzają przeprowadzenie prostej w powszechnym pojęciu operacji lekarzom z małym doświadczeniem.

Stosowane obecnie metody operacyjne skrzydlika można zaszeregować do czterech następujących grup:

1. Wycięcie z odsłonięciem twardówki (bare sclera excision).
2. Wycięcie z pokryciem ubytku spojówką zmobilizowaną z sąsiedztwa (excision with conjunctival closure transposition).
3. Wycięcie połączone ze wspomaganą terapią (excision with anti-mitotic adjunctive therapies).
4. Techniki transplantacyjne (ocular surface transplantation techniques).

4.1. Wycięcie z odsłonięciem twardówki

Wycięcie skrzydlika z odsłonięciem twardówki sięgającym do kąta wewnętrznego zalecał D'Ombraian w 1948 r. Idea tej operacji była oparta na przekonaniu, że powierzchowna rana rogówki po zdjęciu głowy i szyi skrzydlika ulega zagojeniu wcześniej, przed napełnieniem na odsłoniętą twardówkę i rąbek łącznotkankowej warstwy pokrywającej się nabłonkiem spojówkowym (6). Pogląd taki podzielał Sugar (7), który uważał, że pomyślny wynik wycięcia skrzydlika uzyskuje się dzięki większej i bardziej dynamicznej sprawności kolonizacyjnej nabłonka rogówkowego niż komórek nabłonka spojówki napełniających na odsłoniętą twardówkę. Metoda D'Ombraiana miała wielu zwolenników, jednakże w miarę upływu czasu zaczął narastać sceptycyzm co do trwałości uzyskiwanych wyników. Zaczęły pojawiać się prace, w których donoszono o wysokiej niejednokrotnie częstotliwości nawrotów. Kształtowała się opinia, że wycięcie skrzydlika z pozostawieniem odsłoniętej twardówki jest metodą dosyć zawodną, a w pewnych przypadkach nawet ryzykowną. Zwrócono uwagę na zwiększoną agresywność procesów nawrotowych, przekraczających swoim zasięgiem topografię zmiany pierwotnej, z tworzeniem się zrostów powiekowo-gałkowych i zaciągających blizn w kącie wewnętrznym, skrcających worek spojówkowy, ograniczających ruchomość gałki ocznej i powodujących podwójne widzenie. Leczenie tych niekorzystnych następstw wymaga oczywiście zabiegów rekonstrukcyjnych, jest niejednokrotnie trudniejszym i niewdzięcznym przedsięwzięciem.

4.2. Wycięcie z pokryciem ubytku spojówką zmobilizowaną z sąsiedztwa

Zamknięcie rany może być prostym zbliżeniem podważonych brzegów spojówkowych, z mobilizowaniem wycinków lub bez niego, lub może być osiągnięte przez przemieszczenie spojówki poprzez rotowanie ruchomej jej płatków z góry lub dołu. Jednakże

współczynnik nawrotowości nie wydaje się niższy niż w przypadku wycięcia do nagiej twardówki. Zastosowanie antymitotycznej terapii wspomagającej ma rosnące zainteresowanie w procedurach zamykania rany, która teoretycznie zmniejsza prawdopodobieństwo rozmiękania (rozpuszczenia) twardówki po takich zabiegach.

4.3. Wycięcie ze wspomaganą terapią

Zastosowanie substancji chemicznych w leczeniu skrzydlika datuje się od Susruta. Sproszkowany alun, siarczan miedzi, azotan srebra, siarczan cynku, kwas węglowy to kilka spośród wielu substancji używanych z chirurgicznym wycięciem lub bez niego przez chirurgów w ciągu stuleci. Kunitomo i Mori pierwsi opisali swój sukces w obniżeniu nawrotowości skrzydlika dzięki pooperacyjnemu umieszczeniu 0,04% Mitomycyny C, używanej do tego czasu jako antybiotyk przeciwnowotworowy. Obecnie promieniowanie beta i Mitomycyna C pozostają dominującymi procedurami wspomagającymi w chirurgii skrzydlika. Chociaż powszechnie uważa się, że są efektywne w zmniejszaniu liczby nawrotów, to wąski indeks terapeutyczny między skutecznością a bezpieczeństwem tych związków był przyczyną wielu wypowiedzi krytycznych i wzbudził kontrowersje, z licznymi doniesieniami o długotrwałych zagrażających wzrokowi powikłaniach włącznie. Kontrowersje budzi także fakt, że opisywane powikłania występowały w trybie leczenia dawkami, które są uważane za odpowiednie.

4.3.1. Napromienianie beta

Promieniowanie jonizujące hamuje podziały gwałtownie dzielących się komórek i dlatego aktywnie proliferujące tkanki są bardziej wrażliwe. Autorzy różnią się znacznie w swych opiniach na temat trwania aplikacji i optymalnej użytej dawki z całkowitymi dawkami wynoszącymi od 2000 do 6000 radów. Czas leczenia sięga od pojedynczej natychmiastowej pooperacyjnej dawki do tygodniowych dawek przez 6 tygodni po operacji. Chociaż promieniowanie beta było używane przez ponad pół wieku, badania nad efektywnością i bezpieczeństwem generalnie są niewystarczające. Powikłania związane z operacją i uzupełniającym napromieniowaniem beta uważane są za zależne od dawki i wiążą się z tworzeniem częściowej zaćmy, zanikiem tęczówki, martwicą i rozmiękaniem twardówki z wtórnym zapaleniem wnętrza gałki ocznej lub bez niego. Wobec potencjalnych poważnych komplikacji rola napromieniowania beta pozostaje kontrowersyjna. Użycie beta napromieniowania jako wspomagającego leczenia powinno być ograniczone do ciężkich lub nawracających wznów skrzydlika z przewagą korzyści nad ryzykiem powikłań, a pacjenci powinni być ostrzegani przed rzadkim, ale trwającym całe życie ryzykiem poważnych powikłań. Pacjenci powinni być kontrolowani przez wiele lat.

4.3.2. Mitomycyna C

Mitomycyna C (MMC) jest antybiotykiem – związkiem przeciwnowotworowym, który hamuje DNA, RNA i syntezę białek. MMC powoduje nieodwracalne uszkodzenie DNA w komórkach i ma długotrwały wpływ na proliferację komórek. MMC używana jest wyjątkowo jako dodatek do operacji jaskry i skrzydlika i powoduje przedłużone miejscowe hamowanie fibroblastów Tenona. W większości badań zaleca się dawki od 0,04% do 0,02% i czas stosowania przez 3-5 min. Poziom nawrotowości opisywany w śródoperacyjnej aplikacji MMC sięga od 3% do 43% i jest generalnie porównywalny do

MMC w kroplach. Jednakże pomimo krótkotrwałego kontaktu z okiem śródoperacyjna aplikacja wcześniej powoduje punktowe zapalenie rogówki, obrzęk spojówek, opóźnienie gojenia rany spojówkowej i ziarniaki spojówkowe, opisano również przypadki rozmiękania rogówki. Wobec poważnych komplikacji, które towarzyszą MMC, użycie tego antybiotyku podczas operacji skrzydlika powinno być ograniczone do najcięższych przypadków, a śródoperacyjna aplikacja w dawce niższej niż 0,02% wydaje się najbezpieczniejszą metodą.

5. Techniki transplantacyjne

Podczas operacji skrzydlika są obecnie stosowane następujące procedury transplantacji powierzchni gałki ocznej:

1. Transplantacja autoprzeszczepu spojówkowego.
2. Przeszczep rąbka spojówki.
3. Transplantacja błony owodniowej.

5.1. Autoprzeszczepianie spojówkowe

Przez wielu chirurgów rogówki i przedniego odcinka jest uważane za procedurę z wyboru dla operacji skrzydlika w kategorii skuteczności i bezpieczeństwa oraz stanowi złoty standard, z którym porównywane są inne procedury. Technika ta daje możliwość osiągnięcia znakomitego efektu kosmetycznego. Chociaż spojówkowy autoprzeszczep może być wysoce skuteczny, procedura ta jest technicznie wymagająca.

5.2. Autoprzeszczep rąbka spojówki

Zidentyfikowanie ostatnio rąbka rogówki jako źródła komórek macierzystych odpowiedzialnych za utrzymanie komórek nabłonka rogówki doprowadziło także do rozwoju procedur transplantacji komórek macierzystych rąbka, ponieważ miejscowa niewydolność komórek macierzystych rąbka jest sugerowaną hipotezą etiologii skrzydlika. Zarówno przez powierzchowną keratotomię, jak i powierzchowne warstwowe odpreparowanie brzeg przeszczepu dawcy poszerza się, aby zawierał nabłonek rąbka. Tę stronę przeszczepu wówczas umieszcza się w rąbkowym brzegu łoża twardówkowego biorcy, aby połączyć i zrekonstruować rąbek za pomocą nabłonka zawierającego komórki macierzyste. Wbrew teoretycznej korzyści autoprzeszczepiania komórek rąbka, okazuje się, że nie jest ono znaczące dla obniżenia nawrotowości w porównaniu do konwencjonalnego autoprzeszczepiania.

5.3. Transplantacja błony owodniowej

Użycie konserwowanej ludzkiej błony owodniowej jako alternatywnego źródła błony podstawnej podczas operacji skrzydlika dało możliwość zmniejszenia nawrotowości skrzydlika, a wycięcie skrzydlika jest obecnie akceptowane jako wstęp do transplantacji błony owodniowej. Mimo mniejszej skuteczności w zapobieganiu nawrotowości w porównaniu z przeszczepem autologicznym spojówki procedura ta może prowadzić do osiągnięcia dobrego efektu kosmetycznego i ma przewagę nad konwencjonalnym autoprzeszczepianiem z górnej spojówki – nie jest uszkażdżająca i jest relatywnie prosta do przeprowadzenia. Zakonserwowana ludzka błona owodniowa znalazła również zastosowanie w leczeniu wielu zaburzeń powierzchni oka, takich jak wtórne trwałe wady nabłonka rogówki z owrzodzeniem, rekonstrukcja powierzchni gałki ocznej w nowotworach spojówki lub bliznach, oparzeniach chemicznych lub termicznych, zaawansowanym

pemfigoidzie bliznowaciejącym, zespole Stevensa-Johnsona, jako zahamowanie bliznowacenia rogówki po fotoablacji laserem excimerowym oraz w zapobieganiu zrostom po trabekulektomii. Wcześniejsze badania donosiły, że w chirurgii skrzydlika przeszczepy błony owodniowej były mniej skuteczne niż autoprzeszczepy spojówkowe. Jednakże im więcej wiadomo na temat mechanizmów molekularnych, dzięki którym przeszczep błony owodniowej w chorobach powierzchni oka hamuje patologiczną neowaskularyzację, TGF- β przekaźnictwo w spojówkowych i skrzydlikowych fibroblastach, odczyn zapalny i tworzenie blizny, tym bardziej jest uzasadnione przyjęcie hipotezy, że zastosowanie przeszczepów błony owodniowej może skutkować lepszymi wynikami w zmniejszaniu nawrotowości skrzydlika niż wcześniej donoszono (1).

Ponieważ zabieg chirurgiczny jest zawsze pierwszym krokiem w procesie leczenia skrzydlika, powinien być przeprowadzony z dużą starannością i niezbędnym do tego opanowaniem techniki mikrochirurgicznej (3). Usunięcie skrzydlika powinno być całkowite, a zarazem oszczędne, z ograniczeniem traumatyzacji tkanek. Należy je też wykonać tak, by zapewnić złagodzenie procesu bliznowacenia. Pozostawienie resztek skrzydlika, zwłaszcza w rąbku rogówki i w spojówce, zwiększa zdecydowanie ryzyko nawrotu. Dokładne wycięcie zapewnia ograniczenie tego ryzyka i – co należy podkreślić – zmniejsza astygmatyzm rogówki spowodowany wytworzeniem się skrzydlika.

6. Inne metody leczenia skrzydlika

Techniczne rozwiązania operacji skrzydlika poszerzyła ablacyjna keratektomia laserem excimerowym oraz użycie tego lasera do wygładzania rogówki i twardówki. Możliwość wykorzystania tej techniki należy przyjąć z uznaniem, ponieważ pozostawienie po usunięciu skrzydlika nierówności na ich powierzchni zwiększa prawdopodobnie bliznowacenie i skłonność do nawrotów (5). Zarysują się również możliwości farmakologicznego zapobiegania nawrotom za pomocą związków sterydowych hamujących angiogenezę, oddziałujących na proteazy komórkowe lub ich inhibitory (3). Nowotwórstwo naczyń krwionośnych sprzyja proliferacji łącznotkankowej, która wzmacnia skłonność do nawrotów. Można się spodziewać, że podejmowane w ostatnim czasie kliniczne próby z zastosowaniem środków farmakologicznych zwiększą możliwość profilaktyki nawrotów skrzydlika.

PIŚMIENNICTWO: 1. Cameron M.: *Ultra-violet radiation*. Pterygium Throughout the World, 1965, 41-54. 2. Coster D.: *Pterygium: an ophthalmic enigma*. British Journal of Ophthalmology, 1995, 79, 304-305. 3. David Hui-Kang Ma, Lai-Chu See, Su-Bin Liao, Ray Jui-Fang Tsai: *Amniotic membrane graft for primary pterygium: comparison with conjunctival autograft and topical mitomycin C treatment*. Br. J. Ophthalmology, 2000, 84, 973-978. 4. Rosenthal J. W.: *Chronology of pterygium therapy*. American Journal of Ophthalmology, 1953, 35, 1601-1616. 5. Santos C., Zeiter J., Speaker M., Beasley C. J., DeFaller J., Von Tress M. et al.: *Efficacy and safety of topical 1.0% anecortave acetate (AL-3789) as anti-neovascular therapy for recurrent pterygium*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1999, 40, S1778. 6. Sugar S.: *A surgical treatment for pterygium based on new concepts as to its nature*. American Journal of Ophthalmology, 1945, 31, 912-916. 7. Talu H., Tasindi

E., Ciftci F., Yildiz T. F.: *Excimer laser phototherapeutic keratectomy for recurrent pterygium*. J. Cataract. Refract. Surg., 1998, 24, 1326-1332. 8. Tan D. T. H., Lim A. S. M., Goh H. S., Smith D. R.: *Abnormal expression of the p53 tumor suppressor gene in the conjunctiva of patients with pterygium*. American Journal of Ophthalmology, 1997, 123.3, 404-405. 9. Tan D. T. H., Chee S. P., Dear K. B. G., Lim

A. S. M.: *Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision*. Archives of Ophthalmology, 1997, 115, 1235-1240.

Praca wpłynęła do Redakcji 21.01.2003 r. (202).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Jacek Robaszkiewicz
Klinika Okulistyczna Wojskowego Instytutu Medycznego
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa

XI WROCŁAWSKA KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA WSPÓŁCZESNE METODY ZNIECZULENIA W OKULISTYCE

31 maja 2003

Hotel Mercure-PANORAMA, Wrocław, Pl. Dominikański 1

Tematy:

- 1. Historia znieczulenia w chirurgii okulistycznej**
- 2. Anatomia i fizjologia znieczulenia regionalnego oka**
- 3. Jakość i bezpieczeństwo znieczulenia w warunkach ambulatoryjnych**
- 4. Dobór optymalnej metody znieczulenia**
- 5. Znieczulenie regionalne oka – okulista czy anestezjolog?**

Koszt uczestnictwa wynosi 150 zł (dla specjalizujących się – 120 zł)

Opłata w dniu konferencji – 180 zł (dla specjalizujących się – 150 zł)

Zgłoszenia należy przysyłać na adres organizatora do dnia 30.04.2003 r.

Formularze zgłoszeń dostępne są na stronach www.spektrum.wroc.pl

Kierownictwo Naukowe: Prof. dr hab. Maria Hanna Niżankowska



Ośrodek Okulistyki Klinicznej SPEKTRUM Sp. z o. o.

ul. Olszewskiego 58, 51-646 Wrocław

tel. /fax. (0 71) 344 57 25, 345 31 81

Wszelkie informacje: 0 601 093 651